Zur Casuistik der Aneurysmen

an den Arterien der Gehirnbasis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt der

hohen medicinischen Facultät

der

Königl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität
Erlangen

am 23. Juli 1895

von

Samuel Vogel
approb. Arzt aus Neustadt a/Aisch.

1895.

Druck von W. Renz in Neustadt a. d. Aisch.

Zur Casuistik der Aneurysmen

an den Arterien der Gehirnbasis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt der

hohen medicinischen Facultät

der

Königl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität
Erlangen

am 23. Juli 1895

von

Samuel Vogel
approb. Arzt aus Neustadt a/Aisch.

1895.

Druck von W. Renz in Neustadt a. d. Aisch.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät Erlangen.

Referent: Prof. Dr. von Strümpell.

Meinen lieben Eltern

in dankbarer Verehrung

gewidmet

vom

Verfasser.

In der medicinischen Klinik des Herren Professor Dr. von Strümpell hatte ich Gelegenheit, eine nach erfolgter Ruptur eines Aneurysmas der Arteria communicans anterior entstandene Blutung an der Gehirnbasis mit Durchbruch in die Ventrikel zu beobachten, die insbesondere wegen des Mangels der sonst charakteristischen Folgeerscheinungen und der dadurch veranlassten irrtümlichen Diagnose von Interesse sein dürfte.

An und für sich bildet die Arteria communicans anterior, abgesehen davon, dass die Aneurysmenbildung an den Arterien der Gehirnbasis überhaupt viel seltener ist als an den intracerebralen Gefässen, einen verhältnismässig sehr seltenen Sitz eines Aneurysmas.

Nach Krey (Inaug. Dissert. Greifswalde 1891), welcher 142 Fälle von Aneurysmen der Hirnarterien zusammengestellt hat, verteilen sich diese Fälle auf die einzelnen Arterien folgendermassen:

Arteria meningea media	2
Carotis interna	23
Communicans posterior	9
Arteria corporis callosi	11
Communicans anterior	5
Arteria fossae Sylvii	38
Vertebralis	3
Basilaris	42
Cerebralis profunda	6
Cerebelli superior	2
Cerebelli inferior	1.

Aus dieser Häufigkeitsscala der einzelnen Arterien ersehen wir, dass nur 3,5 % auf die Arteria communicans anterior treffen.

Als Ursache für jede Aneurysmenbildung werden jetzt wohl allgemein 2 Umstände angesehen: 1) Die locale Gefässwandveränderung, wodurch die betreffende Gefässwandpartie an Elasticität, Contractilität und Widerstandsfähigkeit verliert, und 2) locale Blutdrucksteigerung, infolge deren ein umschriebener Gefässabschnitt in besonderem Masse der Dehnung unterliegt.

Von den Gefässveränderungen ist vor allen Dingen die Arteriosclerose, welche mit der Endarteriitis identisch ist, zu nennen. Diese wurde namentlich von Zenker und Eichler (Zur Pathogenese der Gehirnhämorrhagie. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1878 Bd. XXV) angenommen, während im Gegensatz dazu Charcot und Bouchard eine Periarteriitis mit secundärer Atrophie der Media als das ursächliche Moment betrachteten.

Nach v. Strümpell (v. Strümpell Specielle Pathologie u. Theraphie. Bd. II. 1. Teil. S. 390) fördern im früheren Lebensalter alle diejenigen Momente, welche die Entstehung der Arteriosclerose begünstigen, auch die Bildung von Aneurysmen, vor allem der chronische Alkoholismus, gewisse constitutionelle Krankheiten wie Lues, Gicht u. dgl. und eine nicht selten nachweisbare hereditäre Beanlagung. Im höheren Alter beruht die atheromatöse Entartung wahrscheinlich auf der Abnutzung der Arterien infolge der zahlreichen chemischen und mechanischen Schädlichkeiten, welchen die Intima ausgesetzt ist. Dass aber auch eine primäre Erkrankung der Media zur Aneurysmabildung führen kann, ist nicht in Abrede zu stellen.

Eine Blutdrucksteigerung kommt dadurch zu Stande, dass einerseits „durch den atheromatösen Process selbst die Widerstände für den Blutstrom sehr erhöht werden, andererseits durch den Elasticitätsverlust eine wichtige treibende Kraft für den Blutstrom verloren geht."

Wenn auch der weitaus grösste Teil der Aneurysmabildungen in der pathologischen Veränderung der Arterienwand ihren Grund hat, so darf man doch nicht vergessen, dass auch eine angeborene Schwäche gewisser Stellen der Arterienwand vorkommen kann. In diesem Falle kann eine Blutdrucksteigerung, hervorgerufen durch Nierenschrumpfung, idiopathische Herzhypertrophie u. dgl. eine gleichmässige Ausbuchtung der drei Gefässwandschichten bewirken.

Auch ein Trauma kann unter Umständen die Veranlassung zu Aneurysmabildung geben.

Die Aneurysmabildung kann in jedem Lebensalter vorkommen, doch scheint das höhere Alter entsprechend der grösseren Häufigkeit der Arteriosclerose mehr bevorzugt zu sein. Von den von Krey bereits genannten 142 Fällen ist bei 107 das Alter der Patienten angegeben und zwar kommen auf das Alter von

10—15	Jahren	5	Fälle,
16—20	„	13	„
21—25	„	7	„
26—30	„	8	„
31—35	„	6	„
36—40	„	11	„
41—45	„	12	„
46—50	„	10	„
51—55	„	8	„
56—60	„	18	„
61—65	„	4	„
66—70	„	4	„
84	„	1	Fall.

Die kleinen Ziffern vom 60. Jahre ab erklären sich aus der Thatsache, dass die meisten Menschen ein so hohes Alter überhaupt nicht erreichen.

Bezüglich der Verteilung der Aneurysmen auf das Geschlecht liesse sich vielleicht noch erwähnen, dass nach den Statistiken der Hirnaneurysmen ein merk-

liches Vorwiegen des männlichen Geschlechtes, wie bei der Arteriosclerose, nicht zu erkennen ist.

Zuweilen kommt es vor, dass ein Aneurysma intra vitam überhaupt keine Symptome hervorgerufen hat und erst bei der Section als Nebenbefund entdeckt wird; in der Mehrzahl der Fälle jedoch — bei den von Lebert (Über die Aneurysmen der Hirnarterien von Prof. Dr. Lebert. Berliner klinische Wochenschrift. Jahrg. 1866) angeführten 86 Fällen 48 mal, also in ungefähr $^3/_5$ der Fälle — erfolgt die Berstung des Aneurysmasackes, die eine grössere oder geringere Blutung im Gefolge haben kann. Bis zu dem Moment, in welchem eine Perforation eintritt, gehen bisweilen gar keine für ein Aneurysma charakteristischen Erscheinungen vorher, die Berstung tritt plötzlich ein, in anderen Fällen, und das ist häufiger, gehen der Apoplexie gewisse Vorboten voraus. Das vorwiegendste Symptom bei Aneurysmen an der Gehirnbasis ist der Kopfschmerz, der sich zu „Paroxysmen“ steigern kann. Die Kranken wissen gewöhnlich den Schmerz nicht bestimmt zu localisieren; nur bei den Aneurysmen an der Basilaris wird über typische in den Hinterkopf und Nacken ausstrahlende Schmerzen geklagt. Zuweilen treten auch wie bei anderen Gehirnstörungen Schwindelanfälle von geringeren Graden bis zu stärkeren Ohnmachtsanwandlungen auf. Diese Symptome sind der Ausdruck „einer permanenten umschriebenen Hirnreizung.“

Wertvoller für die Diagnose eines Aneurysmas sind die durch die Druckwirkung auf die einzelnen Hirnnerven sowohl als auf die Gehirnsubstanz hervorgerufenen Functionsstörungen. Beim Aneurysma der Arteria communicans anterior würden also Functionsstörungen im Gebiete des Chiasmas prädominieren. In Betreff der Störungen, welche mehr von der Hirnsubstanz selbst abhängen, zeigt sich nach Lebert das

merkwürdige Verhältnis, dass beim Druck auf den unteren Teil der vorderen Hirnhälfte mehr die Störungen der Intelligenz (Zeichen geistiger Schwäche, Indolenz, Abnahme der geistigen Combinationsfähigkeit mit zeitweisen Erregungszufällen, Delirien, transitorische Anfälle von Manie) vorwiegen, während bei dem auf die hintere Hälfte die Bewegungsstörungen in den Vordergrund treten. Bewegungsstörungen, welche alle Uebergänge von Zittern und Zucken aller Muskelgruppen bis zu den ausgedehntesten epileptischen Anfällen zeigen, findet man am häufigsten bei Aneurysmen der Arteria fossae Sylvii, während sie bei denen der anderen Arterien mehr zurücktreten. Die Lähmungen sind, je weiter nach vorn das Aneurysma sitzt, desto mehr auf einzelne Hirnnerven beschränkt: je weiter nach hinten um so ausgedehnter.

Der Tod erfolgt entweder infolge von Encephalitis, Erweichung u. dgl. um das Aneurysma herum, oder was, wie gesagt, häufiger der Fall ist, durch Berstung und Blutung mit darauffolgender Gehirnlähmung. Der Symptomencomplex, welcher nach der Ruptur durch die erfolgte meningeale Blutung hervorgerufen wird, gleicht im Ganzen und Grossen demjenigen, welchen grössere intracerebrale Blutungen zur Folge haben.

Dazu kommen aber noch häufiger als bei den letzteren Convulsionen und epileptiforme Krämpfe. Das klinische Bild einer Hirnhautblutung würde also ungefähr folgendes sein: Die Patienten stürzen plötzlich bewusstlos nieder, nachdem kürzere oder längere Zeit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, allgemeines Unwohlsein vorangegangen waren, oder auch, ohne dass irgend welche Prodromalerscheinungen sich gezeigt hatten. Die Atmung wird tief, geräuschvoll, schnarchend, unregelmässig (stertoröses Atmen), der Puls ist voll, gespannt und etwas verlangsamt, die Pupillen sind eng, dabei ihre Reaction gegen Lichteindrücke

abgeschwächt oder erloschen. Was die motorische Sphäre anlangt, so ist wegen der Bewusstlosigkeit zuweilen schwer eine sichere Entscheidung zu treffen. Es können wie bei intracerebralen Blutungen Hemiplegien, Paraplegien, Monoplegien und allgemeine Lähmungen auftreten. Auch starre Contracturen werden beobachtet. Am meisten charakteristisch sind aber die fast nie fehlenden convulsivischen Erscheinungen, gewöhnlich mehr allgemeinen epileptiformen Krämpfe. Harn und Kot wird gewöhnlich unwillkürlich ins Bett entleert; auch Erbrechen wird häufig beobachtet. So liegen die Patienten meist in tiefem Coma da, die Pulsfrequenz beginnt allmählich zu steigen, endlich tritt unter beträchtlicher Temperatursteigerung der Tod ein. Dabei hat Lebert die Beobachtung gemacht, dass bei den meningealen Blutungen, im Gegensatz zu intracerebralen Blutungen, bei welchen der Tod meist erst nach dem dritten Tage eintritt, der Tod relativ sehr rasch erfolgt. Zuweilen erwachen die Patienten aus dem Coma, zeigen dann meist deutliche Lähmungen und klagen über Kopfschmerz. Dann aber verfallen sie wieder in den comatösen Zustand und gehen an Hirnlähmung zu Grunde. Nun gibt es aber seltene Fälle von reinen Gehirnblutungen, bei welchen die für die Blutung eben beschriebenen charakteristischen Symptome mehr in den Hintergrund treten und auch teilweise fehlen, während Symptome vorherrschen, die einer Erkrankung des Gehirns und seiner Häute entsprechen. Ein solcher Fall, auf den ich nun etwas näher eingehen werde, ist der von mir beobachtete.

Krankengeschichte:

M. B., 42 Jahre alt, Lehrersgattin.

Aufnahme 3. VII. 1894.

Anamnese: Eltern der Patientin sind beide gestorben. Der Vater nach mehreren Schlaganfällen an

„Gehirnerweichung“, die Mutter an Auszehrung und Herzwassersucht. Ein Bruder der Patientin ist mit 1 1/2 Jahr gestorben, eine Schwester lebt und ist im Allgemeinen gesund. Insbesondere will dieselbe nie an Husten oder dergleichen gelitten haben. Nach Angabe des Mannes der Patientin wären die Eltern derselben sehr leicht erregbar, nervös gewesen. Patientin selbst war im Allgemeinen immer gesund, nur litt sie während ihrer Schuljahre einige Zeit an eitrigem Ohrenausfluss; von daher soll auch das schlechte Gehör der Patientin datieren. Von den Angehörigen erfährt man weiterhin, dass Patientin immer sehr schreckhaft gewesen sei und über geringfügige Dinge sich leicht aufgeregt habe; eigentliche Anfälle, die mit Krämpfen etc. verknüpft gewesen waren, hatte Patientin nie. Was die von dem Manne der Patientin angegebenen, nach den Wochenbetten aufgetretenen Anfälle anbelangt, so lässt sich nicht genau eruieren, um was es sich dabei eigentlich gehandelt hat. An einem schmerzhaften Leiden der Sexualorgane war Patientin nie erkrankt, dagegen hatte sie, von den Geburten zurückgeblieben, einen mässigen Vorfall. Nie Husten. Auch kein Stechen auf der Brust. Am 24. Juni erkrankte Patientin früh 1/2 9 Uhr ganz plötzlich mit momentanem heftigen Kopfschmerz, sie fiel um und wurde auf dem Rücken liegend aufgefunden, die Vorderarme gegen die Oberarme ziemlich stark gebeugt, die Fäuste geballt. Anderweitige Krämpfe zeigte Patientin nicht. Sie kam, ins Bett gebracht, erst gegen Abend aus einem ruhigen Schlaf wieder zum vollständigen Bewusstsein und klagte nun über sehr heftige Kreuzschmerzen, die indess als unmittelbare Folge des Falles betrachtet wurden. Die Kreuzschmerzen blieben sich ziemlich gleich bis heute, doch gesellten sich vor 8 Tagen (am 27. VI.) heftige Leibschmerzen, namentlich in den unteren Partien des Leibes, hinzu. Kopf-

schmerzen und Erbrechen fehlten vollständig, dagegen hatte Patientin viel über Frost zu klagen. Incontinentia alvi et urinae war nie beobachtet worden. Gehen und Stehen sowie sämtliche Bewegungen der oberen Extremitäten und des Kopfes waren ganz gut möglich, die Bewegungen der Beine jedoch mit Schmerzen im Kreuz verbunden. Das Gefühl verhielt sich wie sonst. Nach dem Erwachen aus dem oben erwähnten Schlafzustand war Patientin immer vollständig bei Bewusstsein. Endlich gibt Patientin an, dass sie hie und da schon seit längerer Zeit (genauere Angaben macht sie darüber nicht) Abends etwas angeschwollene Füsse gehabt habe. Augenlider und Gesicht sowie die Hände waren nie geschwollen. Am 3. VII. morgens wurde Patientin in die medicinische Klinik verbracht.

Status praesens: Patientin wird am 3. VII. 94 in der Klinik vorgestellt. Sie stöhnt ziemlich lebhaft, hat aber momentan über keine Schmerzen zu klagen. Auf Befragen gibt sie an, dass sie nur bei Bewegungen Schmerzen verspüre und zwar durch den ganzen Körper. Patientin liegt bequem in Rückenlage im Bett und ist vollständig bei Bewusstsein; sie gibt auf Fragen klare, ziemlich bestimmte Antworten. Gesicht lebhaft gerötet. Augenbewegungen alle gut ausführbar, bei der Blickwendung nach links mässig starker Nystagmus: Pupillen beide gleich, in ihrer Weite der Beleuchtung entsprechend, beide normal reagierend. Gehör links wie rechts sehr stark herabgesetzt; die Taschenuhr wird links nur bei directem Anlegen ans Ohr eben noch gehört. Rechts hört sie Patientin gar nicht, ebensowenig vom Knochen (proc. mastoid. ext.) aus. Sehvermögen auf beiden Augen angeblich ganz gut. Bei geringem Aufheben des Oberkörpers äussert Patientin heftige Schmerzen der Wirbelsäule entlang und in der rechten Thoraxseite. Die Brusthaut sowie die Haut der Arme zeigt Milariabläschen, deren Umgebung etwas gerötet ist.

Thorax: von etwa normalen Dimensionen, epigastrischer Winkel-R, ziemlich kräftig gebaut, kein Oedem. Atmung ruhig. Percussion: rechts heller Lungenschall bis zur 7. Rippe, ganz geringe respiratorische Verschieblichkeit. Links heller Schall bis untere IV. Auscultation: Beiderseits Vesiculäratmen, links etwas schärfer als rechts, beiderseits verlängertes Exspirium, keine Nebengeräusche.

Herz: Dämpfung nicht verbreitert, Töne rein, Herzaction kräftig; bei längerem Hinhören treten zeitweise Unregelmässigkeiten in der Frequenz auf.

Rücken: links ungefähr normaler Lungenschall bis unten hin, rechts O. L. etwas gedämpft, U. L. hell. Überall Vesiculäratmen mit etwas verlängertem Exspirium. Über dem rechten O. L. Atmungsgeräusch schwächer als links. Am Rücken ausserordentlich zahlreiche Milariabläschen und Knötchen. Die Untersuchung am Rücken muss ziemlich flüchtig geführt werden, da Patientin nur ganz kurze Zeit und ungenügend im Sitzen gehalten werden kann.

Abdomen: ziemlich schlaffe Bauchdecken, alte Striae. Die Leberdämpfung überragt den rechten Rippenbogen um circa 2—2 1/2 Querfinger. Eine Vergrösserung der Milzdämpfung ist nicht nachzuweisen. Während der Palpation der Leber schlägt Patientin die Augen nach rückwärts, macht die Augen 3/4 zu und setzt eine Zeit lang die Respiration aus, zugleich wird der Puls sehr klein und unregelmässig. Die Leber reicht mit ihrem Rand, der nicht recht deutlich zu fühlen ist, etwa 3 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens. Irgend welche Besonderheiten sind nicht zu fühlen (Patientin spannt bei jeder etwas stärkeren Palpation). Milz nicht fühlbar. Bei der Palpation des Leibes, welche der Patientin etwas schmerzhaft ist, fühlt man deutliches Gurren. Über der rechten Glutaealgegend eine etwa handgrosse dunkelrot verfärbte Stelle (beginnender

decubitus). Rechte Sitzknorrengegend ziemlich lebhaft gerötet. Patientin lässt Urin und Stuhl ins Bett gehen. Patientin hat einen ziemlich starken Prolaps der vorderen Vaginalwand, die Portio steht sehr tief. Bei ruhiger Bettlage sieht man denselben eben zwischen den beiden Labien, beim Gehen und Stehen soll derselbe vor die vulva treten. Vordere Muttermundslippe länger als die hintere, etwas leicht conisch zugespitzt. Irgend eine Erosion oder tumorähnliche Verdickung oder dergleichen ist nicht deutlich zu fühlen. Der Finger kommt etwas blutig zurück. Damm ausserordentlich kurz. Uterus von aussen wegen der starken Spannung der Bauchdecken nicht zu fühlen. Leichter Prolaps der Rektalschleimhaut, ampulla ruti sehr weit, überall gut abzutasten; man kommt sehr hoch hinauf. So weit der Finger abtasten kann, ist von einem tumor oder dergleichen gar nichts zu fühlen. Die der Palpation zugängliche Innenfläche des Kreuz- und Steissbeins zeigt sich vollständig normal, nirgends schmerzhaft. Nach vorne zu fühlt man deutlich das corpus uteri; dasselbe weicht sofort etwas aus, und da die combinierte Untersuchung nicht gut möglich ist, ist dasselbe sehr genau nicht abzutasten, doch scheint keine besondere Abnormität vorhanden zu sein. Die Portio mit ihrer Spaltung ist sehr deutlich in ihrer oben beschriebenen Gestalt zu fühlen; dieselbe ist überall beweglich. Während der Rektaluntersuchung Defaecation. Der Sphincter ani setzt dem Finger fast keinen Widerstand entgegen.

Motilität: Obere Extremitäten sowohl aktiv wie passiv in allen Gelenken gut beweglich. Active Bewegungen geschehen mit ziemlich guter Kraft; vielleicht links etwas besser wie rechts. Händedruck mässig kräftig, scheint rechts etwas schwächer als links zu sein. Untere Extremitäten alle Bewegungen activ wie passiv gut ausführbar, doch geschehen die activen

Bewegungen (trotz energischer Aufforderung) mit äusserst geringer Kraft. Bei allen Bewegungen wird in den Extremitäten über keine Schmerzen geklagt. Der rechte Unterschenkel sieht etwas schlanker aus wie der linke.

Sensibilität: Am ganzen Körper ist keine irgendwie deutliche Störung zu bemerken; an den Fingerspitzen wurde ein paar Mal statt „kalt“ warm angegeben. Alle Bewegungen des Kopfes sind nach einigem Zureden activ wie passiv gut möglich und ohne Schmerzen ausführbar, nur die active Hebung des Kopfes und die etwas stärkere passive Bewegung verursachen eine Schmerzensäusserung in der Lendengegend. Beim Aufsetzen im Bett hält Patientin die ganze Wirbelsäule, namentlich auch die Halswirbelsäule vollkommen steif. Das selbständige Aufrichten des Oberkörpers ist ihr unmöglich. Die Wirbelsäule ist in der Nackengegend auf Druck und Beklopfen nicht schmerzhaft. Die Schmerzhaftigkeit auf Druck und bei Beklopfen (übrigens nicht sehr lebhaft) beginnt etwa im unteren Teil der Brustwirbelsäule und reicht herab bis in die Kreuzbeingegend; genau abgegrenzt ist die ganze schmerzhafte Gegend nicht, auch ist ein einzelner besonders schmerzhafter Dornfortsatz etc. nicht nachzuweisen.

Reflexe: Die Patellarreflexe sind nicht recht deutlich zu erhalten, Reflexe in den oberen Extremitäten ziemlich deutlich. Sensibilitätsreflexe gut.

Urin: enthält wenig, aber deutlich Eiweiss, sieht schon makroscopisch blutig aus und gibt eine ziemlich starke Heller'sche Blutprobe. Der Harn ist mit dem Katheter direkt aus der Blase entnommen. Mikroscopisch sieht man grosse harnsaure Krystalle, sehr grosse Plattenepithelien und Epithel der verschiedensten Form, insbesondere auch länglich geschwänzte Epithelzellen. Stellenweise findet man eine Gruppe von

mehreren (30—40) eng aneinander liegenden Eiterkörperchen. An manchen Stellen sieht man ein paar Fettkörnchen. Ausserdem enthält das Präparat zerstreute rote Blutkörperchen und namentlich einen grossen aus lauter roten Blutkörperchen anscheinend bestehenden Cylinder. Ein sehr grosser Cylinder kam ferner zu Gesicht, der nicht nur das Gesichtsfeld ausfüllte, sondern dasselbe noch um ein kleines Stück überragte; er war durchsetzt mit roten Blutkörperchen und Eiterkörperchen. Tuberkelbacillen im Harnsediment bis jetzt nicht nachzuweisen. 3mal dünner Stuhl.

5. VII. 94. Gestern abend bemerkte man zum ersten Male eine geringe aber deutliche Druckempfindlichkeit der Nackengegend, auch war das nach Vorneheben des Kopfes in der Nackengegend selbst etwas schmerzhaft. Rotation des Kopfes verursacht keine Schmerzen. An der Stellung der Augenaxen ist nichts Besonderes zu bemerken. Patientin hat gestern nur einmal Stuhl ins Bett gelassen und zwar gelegentlich eines plötzlichen Schreckens, den ihr das leichte Anstossen eines Kinderwagens an ihrer Bettstelle verursachte. Kein Erbrechen. Heute vormittag haben sich gegen gestern die Erscheinungen deutlich etwas verschlimmert. Während Patientin die Nacht auf heute sehr unruhig war, selbst aus dem Bett stieg, sich ein paar Mal ganz nackt auszog, zweimal in ein falsches Bett kam und ausserdem in ihrem eigenen an der Bettdecke, der Unterlage etc. beständig herum hantierte, war sie diesen Morgen immer etwas somnolent; durch Anrufen aufgeweckt macht sie entschieden einen verwirrten Eindruck und schläft bald wieder ein. Die Augenaxen stehen sehr häufig nicht mehr coordiniert, vielmehr weicht das rechte Auge immer etwas nach aussen ab. Das Erheben des Kopfes nach vorn bewirkt ein rasches Verziehen des Gesichts der Patientin und eine leichte Schmerzensäusserung; dabei ist der

Nacken vollkommen steif. Patientin hat bisher ganz gut allein gegessen.

Nachmittags: Patientin scheint noch etwas verwirrter als vormittags; sie spricht mit etwas umständlichen, nicht recht zweckmässigen Ausdrücken von ihrer Aufregung, die sie befallen hätte infolge eines Aufsatzes, dessen Thema sie sich aber momentan nicht erinnern könnte. Sie äussert den Wunsch, in dieser Angelegenheit mit dem Herren Professor sprechen zu können. Diesen Abend ist Patientin völlig klar, sie klagt über heftige Schmerzen im ganzen Rücken, aber nicht über Kopfschmerzen. Heute kein Stuhl, heute früh Urin gelassen, aber nicht ins Bett. Patientin ist heute gefüttert worden. Appetit gut.

Am 6. VII. 94 klinische Vorstellung: Patientin ist somnolent, kommt aber auf Anrufen zu sich; sie antwortet langsam aber klar und klagt beständig über heftige Rückenschmerzen. Die Bulbi stehen häufig uncoordiniert. Beide Augenlider hängen meistenteils ein wenig herab (Ptosis). Beide Pupillen sind heute auffallend eng geworden und zeigen zur Zeit keine deutliche Lichtreaction. Die linke Nasolabialfalte ist undeutlich schwächer als die rechte; die Zunge weicht ein wenig nach links ab. Bei jedem Versuch, den Kopf passiv nach vorn zu beugen, tritt lebhafte Muskelsteifigkeit im Nacken und laute Schmerzensäusserung ein. Der rechte Arm kann aufrecht gehalten werden, der linke dagegen wird nur mühsam etwas hochgehoben und sinkt rasch und ermüdet wieder herab. An den Beinen ist kein deutlicher Unterschied bemerkbar. Stichreflexe von den Fusssohlen aus beiderseits nicht sehr lebhaft, aber ganz deutlich; Patellarreflexe heute zwar schwach, aber deutlich vorhanden, rechts eben angedeutet. Im Urin immer noch eine kleine aber deutliche Eiweisstrübung vorhanden.

8. VII. Patientin hat weder Stuhl noch Harn weiterhin ins Bett gelassen, obwohl sie von Zeit zu Zeit stark benommen ist, namentlich gestern Abend. Die Nackensteifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Nackengegend ist immer stärker geworden. Gestern in den späteren Abendstunden lag der Kopf stark nach hinten in die Kissen gedrückt. Patientin ist meist ziemlich stark benommen, reagiert jedoch gut auf Anrufen. In den bewussten Augenblicken klagt Patientin über sehr heftige Rückenschmerzen. Es wird ihr 0,007 Morph. hydrochloric. subcutan gegeben, was sie ziemlich beruhigt. (Sie hat vor ihrem Eintritt ins Krankenhaus häufige Injectionen bekommen). Puls: sehr gut. Heute früh $^1/_2$2 Uhr tritt ziemlich plötzlich Chegne-Stoke'sches Atmen mit lautem Trachealrasseln auf. Der Puls ist immer noch sehr gut. $^1/_4$3 Uhr rascher Exitus letalis, nachdem der Puls wenige Augenblicke vorher noch kräftig und regelmässig war.

Verhalten der Temperatur, des Pulses und der Respiration vom 3. VII. 94 bis zu dem am 8. VII. erfolgten Exitus:

		T.	P.	R.
3. VII.	vormittags:	38.4;	80;	20;
	abends:	39.1;	100;	28;
4. VII.	v.:	38.8;	100;	28;
	a.:	39.9;	100;	28;
5. VII.	v.:	39.2;	100;	28;
	a.:	39.6;	120;	36;
6. VII.	v.:	38.1;	120;	32;
	a.:	39.1;	110;	40;
7. VII.	v.:	37.9;	90;	24;
	a.:	39.5;	120;	32.

Klinische Diagnose: Cerebrospinalmeningitis (tuberkulosa?).

Wenn auch der absolut apoplectiforme Beginn der Erkrankung sofort den Gedanken an eine Gehirn-

blutung erwecken musste, so sprach doch der Mangel jeglicher Reiz- resp. Lähmungserscheinungen sowie der ganze übrige Verlauf der Erkrankung weniger für eine solche als vielmehr für eine Meningitis cerebrospinalis. Fasse ich die Symptome kurz zusammen, so bestanden unmittelbar nach Wiedereintritt des Bewusstseins vom 22. Juni 1894 bis zur Aufnahme der Patientin in hiesiger Klinik am 3. Juli Kreuzschmerzen. An diesem Tage klagte Patientin über heftige Schmerzen der ganzen Wirbelsäule entlang. Am 4. Juli trat Druckempfindlichkeit der Nackengegend verbunden mit ausgesprochener Nackenstarre ein, Symptome, welche bis zu dem am 8. Juli erfolgten Exitus letalis an Intensivität täglich zunahmen. Vom 5. Juli ab war Patientin meistens somnolent und delirierte zuweilen; in den klaren Augenblicken klagte sie über heftige Rückenschmerzen, nicht über Kopfschmerzen. Auffallend war allerdings der Umstand, dass die spinalen Erscheinungen stärker in den Vordergrund traten als die cerebralen. Doch mussten etwaige noch vorhandene Zweifel schwinden in Anbetracht der ziemlich hohen Temperatur, die stets zwischen 38° und 40° schwankte. Es sind das Temperaturen, wie sie recht wohl bei der tuberkulösen Basilarmeningitis vorkommen können. Und bei der Frage nach dem Ausgangspunkt eines solchen tuberkulösen Processes finden sich in diesem Falle genügende Anhaltspunkte, welche einerseits in dem objektiven Nachweis einer Spitzendämpfung, andererseits in der Angabe, dass Patientin während ihrer Schuljahre an eitrigem Ohrenausfluss gelitten habe, bestehen. Auch die der Temperaturerhöhung entsprechende vermehrte Pulsfrequenz sprach zu Gunsten der gestellten Diagnose: denn bei Gehirnblutungen pflegt durch den Druck, welcher auf den nervus vagus ausgeübt wird, eine erhebliche Verminderung der Pulsfrequenz einzutreten. Erst gegen das Ende

kommt es auch bei Blutungen zu Pulsbeschleunigung, welche man auf Vaguslähmung zurückführt.

Die Herdsymptome, die sich im Verlauf der Erkrankung hinzugesellten, ich meine Nystagmus, Ptosis, Enge der Pupillen und Fehlen der Lichtreaction, linksseitige Parese im Gebiete des Facialis, Hypoglassus und der Armnerven, uncoordinierte Stellung der Bulbi lieferten keinen Gegenbeweis; denn sie können ebensowohl bei Gehirnblutungen wie bei Meningitis vorkommen. Aus demselben Grunde konnte auch die bestehende Albuminurie bei der Differential-Diagnose nicht verwertet werden. Doch wird man mit Recht die Diagnose einer Cerebrospinalmeningitis stellen können, wenn alle genannten Symptome combiniert vorhanden sind.

Was ergab jedoch die Section?

Sectionsprotocoll vom 9. VII. 1894.

Weibliche Leiche, mittelgross, gut genährt. Haut von normaler Farbe. Totenstarre gelöst. Schädeldach von normaler Form mit gut erhaltenen Nähten, sehr dick und schwer. Innenfläche mit sehr tiefen Gefässfurchen und besonders nach vorne zu mit flachen osteophytischen Verdickungen. Dura gespannt, etwas injiciert, mit dem Schädeldach wenig verwachsen. Im Längssinus ganz wenig flüssiges Blut. Innenfläche der Dura rechts mit zahlreichen, inselförmig zerstreuten, zum Teil hämorrhagisch sugillierten Pseudomembranen besetzt, die nach hinten zu eine stärkere Vascularisation zeigen. Dura links mit den weichen Häuten ziemlich fest verwachsen, ebenso rechts; besonders nach abwärts mit hämorrhagisch sugillierten Pseudomembranen besetzt. Weiche Häute mässig injiciert, den Sulci entsprechend beiderseits in der Mitte und besonders nach hinten zu ziemlich stark blutig sugilliert, nahe am Hemisphärenspalt verdickt, weisslich getrübt. Weiche Häute an der Innenfläche der Hemisphären stark

hämorrhagisch, Gyri etwas abgeflacht, Sulci eng, Balken ziemlich gewölbt, Gehirnsubstanz wenig blutreich, Rinde blass, Consistenz normal. Weiche Häute glatt, lösbar, ganz zart; linke Hemisphäre ebenso wie rechts. Rechter Seitenventrikel prall ausgefüllt mit einem dunkelkirschroten Cruorgerinsel. Auch im linken Seitenventrikel der Boden mit einem Cruorgerinsel bedeckt. Septum erhalten. Rechter Seitenventrikel bis in das Hinterhorn herein ausserordentlich stark erweitert und auch das Hinterhorn mit Cruorgerinsel erfüllt. Auch der III. Ventrikel erfüllt mit Cruor. Ependym der centralen Ganglien ganz glatt und normal, ebenso Substanz. Zwischen den beiden Streifenhügeln drängt gegen die Oberfläche eine circa 4 cm lange, 2 cm breite hämorrhagisch gefärbte blutige Masse hervor. Beim Einschneiden erweist sich dieselbe als ein rein dunkelkirschrot vor die Basis des Gehirns andrängendes Cruorgerinsel, in dessen Umgebung die Gehirnsubstanz zertrümmert und erweicht ist. Weiche Häute der Basis leicht blutig sugilliert. Am Pons und übergreifend auf die medulla oblongata eine sehr stark blutige Sugillation, so dass die Nerven völlig eingebettet erscheinen. Zwischen ramus communicans anterior und dem Winkel der Arteria corporis callosi nach vorn zu ein fast erbsengrosses Aneurysma, welches in eine grubenförmige Vertiefung der rechten Hemisphäre eingebettet ist. Von dieser Vertiefung aus gelangt man mit der Sonde unmittelbar in den oben erwähnten hämorrhagischen Herd. Sinus transversus gefüllt mit flüssigem Blut. An der Dura der Schädelbasis wenig flüssiges Blut.

Nach Eröffnung des Thorax die Lungen wenig retrahiert. Linke Lunge O. L. mässig blutreich, etwas ödematös, in der Spitze ein haselnussgrosser eingedickter zum Teil kreidig käsiger Herd, der von einer 2—3 mm dicken schiefrig verfärbten derben Bindegewebskapsel

umgeben erscheint. Pleura über diesem Herd bis zu mehreren mm verdickt. Übriges Gewebe lufthaltig ohne Knötchen. U. L. lufthaltig, sehr stark ödematös, nahe der Basis einige schwarze indurierte Knötchen mit narbiger Einziehung des Gewebes. Rechte Lunge O. L. An der Spitze die Pleura mit narbigen Einziehungen versehen. Beim Einschneiden zeigt sich an dieser Stelle auch ein fast haselnussgrosser, eine bröcklig-kreideähnliche Masse beschreibender Herd, der ebenfalls von einer Bindegewebskapsel umgeben erscheint. Circa 2 cm von diesem Herd entfernt noch mehrere derb schiefrig indurierte Knötchen mit kleinen Kalkkonkrementen, das ganze übrige Gewebe des O. L. lufthaltig, mässig ödematös. Ebenso das Gewebe des M. L. U. L. sehr blutreich, ganz aussen am Rande das Gewebe mit geringem Luftgehalt ganz leicht hämorrhagisch infiltriert, sonst leicht ödematös. Bifurcationsdrüsen bis zu Kirschkerngrösse geschwellt und in allen Drüsen halb verkreidete käsige Herde.

Herz: normal gross, in den Höhlen ganz wenig flüssiges Blut, Herzohren leer. Pulmonalklappen zart und normal, Tricuspidalklappen ebenso. Tricuspidalostium normal durchgängig. Mitralostium etwas verengt. Mitralklappen mit Verdickungen versehen. Aortenklappen zart und normal, Aortenintima ebenso.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Perforiertes Aneurysma am Ramus communicans anterior mit Bluterguss in die Gehirnsubstanz, die Ventrikel und die weichen Häute, besonders der Gehirnbasis und des Rückenmarks. Leichter Bluterguss zwischen die weichen Häute und die Dura mit beginnender Organisation des Ergusses. Anänie des Gehirns. Hyperostose des Schädeldaches. Lungenödem. Leichte Hyperostose des rechten Unterlappens. Abgeheilte Tuberkulose beider Lungen und der Bifurcationsdrüsen. Verwachs-

ungen beider Lungen. Verdickungen an den Mitralklappen.

Die Section ergab also nichts weniger als eine Meningitis, und gerade deshalb ist dieser Fall von Interesse. Es war eine sehr interessante, flächenhaft ausgedehnte Blutung an der Gehirnbasis, die sich von hier noch weiter bis zur Cauda equina des Rückenmarks erstreckte. Diese rein mechanische Verteilung des Blutes hatte dasselbe Krankheitsbild hervorgerufen wie eine Meningitis. Nach Berstung des Aneurysmas an der Arteria communicans, welches nicht grösser wie eine Erbse war, hatte sich das Blut wahrscheinlich, nachdem die entsprechende Stelle der rechten Hemisphäre durch den Druck des Aneurysmas erweicht war, nach oben nach den vorderen Fornixschenkeln zu hineingewühlt und dann in den III. Ventrikel frei ergossen. Von hier aus war es nach den Seitenventrikeln geflossen, von denen sich der rechte prall füllte, während vom linken nur der Boden mit Blut bedeckt war; dann aber hatte sich das Blut durch die durch Zertrümmerung der Gehirnsubstanz entstandene Communicationsöffnung zwischen III. Ventrikel und Gehirnbasis einen Ausweg zur letzteren gesucht und war dann infolge seiner Schwere durch den ganzen Wirbelkanal heruntergelaufen. Die Blutung war also jedenfalls zuerst in die Ventrikel und dann erst an die Gehirnbasis und in den Wirbelkanal erfolgt. Allerdings ist der Umstand nicht recht klar, dass im Anfang die spinalen Erscheinungen stärker in den Vordergrund getreten sind als die cerebralen. Immerhin erklärt sich vollkommen, dass Patientin im linken Facialis und namentlich im linken Arm paretisch war. Die Nackenstarre kann sowohl durch die Blutung in die Hirnventrikel als insbesondere durch die Blutung in die Meningen (namentlich des oberen Halsmarkes) hervorgerufen worden sein. Die Erscheinungen von Seiten

der einzelnen Nerven hat man sich durch die Druckwirkung des Blutes entstanden zu denken. Um nun das Verhalten der Körpertemperatur zu besprechen, so finde ich meistens die Angabe, dass kurz nach dem apoplectischen Anfall eine Temperatursteigerung stattfindet. Die Temperatur pflegt aber dann sehr bald wieder bis zur Norm herabzusinken, um dann erst wieder einige Stunden vor dem Tode anzusteigen. Wie hat man sich nun in diesem Falle das continuirliche Fieber zu erklären? Sachs (Die Beziehung des Gehirnes zur Körperwärme und zum Fieber. Inaug. Dissert. Bonn 1885) hat durch Experimente am Kaninchen nachgewiesen, dass sich im Corpus striatum ein wärmeregulatorisches Centrum befindet, bei dessen Reizung Fieber eintritt. Nehmen wir auch beim Menschen ein solches wärmeregulatorisches Centrum an, so ist diese Erscheinung erklärt; denn, wie die Section ergab, befand sich zwischen den Streifenhügeln eine ziemlich bedeutende Blutmasse. Jedenfalls sind weitere Beobachtungen darüber angezeigt. Es ist dies also ein Fall von Blutung, der ganz anders verlief als die gewöhnlichen; denn die meisten Hämorrhagien machen schwere Gehirnerscheinungen, aber keine meningitischen Symptome. Senator (Charité-Annalen vom Jahre 1886), welcher mehrere Fälle von Cerebrospinalmeningitis beschrieben hat, weist darauf hin, wie leicht unter Umständen eine Meningitis, zumal die apoplectische Form dieser Erkrankung, die „Meningitis acutissima oder siderans", mit dem apoplectischen Insult einer Hirnblutung und umgekehrt verwechselt werden kann. „Ich wüsste nicht, sagt er, wie man sich in solchen Fällen gegen einen Irrtum schützen kann." Ausser einem in der Berliner klinischen Wochenschrift vom Jahre 1875 veröffentlichten Fall, den ich hier als Parallele anführen will, fand ich keinen weiteren Fall von Hirnhämorrhagie nach Berstung eines Aneu-

rysmas in der Literatur, welcher wie dieser in fast allen Details den Symptomencomplex der Meningitis gezeigt hätte.

Krankengeschichte:

Lochmann, ein 45jähriger kräftiger Kutscher, wurde den 18. Mai 1875 im Laufe des Nachmittags aufgenommen. Bei der Abendvisite zeigte er folgendes Verhalten: Er liegt somnolent mit meist geschlossenen Augen und congestioniertem Gesicht, von Zeit zu Zeit greift er nach dem Kopfe und stöhnt. Er ist aber leicht zu wecken und antwortet dann prompt auf Fragen. Indess erweist er sich in seinen Antworten als nicht ganz klar; während er doch sichtlich Kopfschmerz hat, oft nach dem Kopfe greift und stöhnt, negiert er Kopfschmerz auf Befragen, und obwohl er erst vor wenigen Stunden aufgenommen ist, behauptet er, schon seit einigen Tagen auf der Abteilung zu sein; bald will er ferner seit 8 Tagen, bald seit 2 oder 3 Tagen bettlägerig sein. Sonst ist er über Zeit, Raum und Umgebung gut orientiert und gibt richtige prämorbide Anamnestica, Personalia u. dgl. Was am meisten an dem Patienten auffällt, das ist eine ganz extreme Nackenstarre. Er kann sich nur mit grosser Mühe im Bett aufrichten, und kaum hat er sich aufgerichtet, so sinkt der Oberkörper sofort wieder nach rückwärts zurück. Der Kopf wird ganz steif gehalten, etwas nach rückwärts und sind auch nur wenige ausgiebige passive Bewegungen desselben, selbst Seitenbewegungen ungemein schmerzhaft.

Patient kann allein, wenn auch mit Mühe aus dem Bett kommen und einige Schritte gehen. Lähmungserscheinungen sind nicht vorhanden, ebensowenig, die Nackenstarre ausgenommen, irgend welche abnorme Muskelspannungen. Es besteht keine halbseitige Differenz und auch die mittelweiten Pupillen sind gleich und reagieren.

Nächst der Nackenstarre ist eine allgemeine Hyperästhesie der Haut die auffälligste Erscheinung. Werden Hautfalten auch nur leicht gekniffen, so schreit Patient laut auf, während Druck in die Tiefe relativ schmerzlos ist. Die Hyperästhesie ist am stärksten an den Beinen, aber auch an den Armen und am Rumpf sehr deutlich ausgesprochen. — Die weitere körperliche Untersuchung ergab nichts wesentliches. Zu notieren wäre nur noch, dass Patient bald nach dem Kaffee einmal erbrach und dass rote Flecken durch Streichen der Haut (Trousseau'sche Cerebralflecke) nicht entstanden. T. 36,9 im Rectum. P. 84. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker. Abdomen flach, weich. Die Nacht zum 19. Mai lag Patient ruhig, stöhnte nur ab und zu. Am Morgen des 19. Mai wollte er einige Male aus dem Bett steigen: er ginge ja jeden Morgen fort, man solle ihn doch der Arbeit nachgehen lassen; er wollte wiederum schon seit mehreren Tagen auf der Abteilung sein und meinte, es ginge ihm den Umständen nach gut. — Auch bei der Abendvisite zeigte er sich unklar, bat um einige Stunden Urlaub, um nur herüberzuziehen, dann wolle er ja wieder zurückkommen. Meist aber lag er somnolent, Nackenstarre und Hyperästhesie bestanden fort. Händetremor fehlte.

Am Morgen des 20. Mai war die Hyperästhesie ganz verschwunden, die Nackenstarre nur spurweise angedeutet und Patient war fast vollkommen klar und gab folgende Anamnese: Bis auf mässigen Potus keine bemerkenswerten Antecedentien. — Die Krankheit begann plötzlich am Abend des 17. Mai. Patient fuhr gerade durch den Lustgarten, als es ihm plötzlich wie ein Schuss durch den Kopf ging. Alles ging ihm bunt durch einander, so dass er Angst hatte, vom Bock zu fallen und sich deshalb an den Fahrgast wandte, er möchte ihn doch festhalten, ihm sei so schwindlig. Nach wenigen Augenblicken fuhr er aber wieder weiter

und nachdem er den Fahrgast in der Kurstrasse abgesetzt hatte, fuhr er in die Gartenstrasse. Unterwegs empfand er mehrere Male Brechneigung. Als er sich zu Bette legte, hatte sich das schwindlige Gefühl fast ganz verloren. Am 18. Mai früh ging er zu seinem Fuhrherren und meldete sich krank. Was aber dann weiter mit ihm passierte, weiss er nicht, sehr wahrscheinlich wurde er unruhig und delirierte, denn er wurde als „Delirant" in die Charité geliefert. —

Weitere anamnestische Details waren nicht zu erhalten, nur gab Patient später einige Male an, dass schon etwa 8 Tage lang vor dem Abend des 17. Mai das Genick etwas steif war, und wie er glaubte, infolge einer starken Durchnässung. Schon den 21. Mai klagte Patient von neuem über starken Kopfschmerz und die Nackenstarre war ganz beträchtlich. So wie der Kopf activ oder passiv ein wenig nach vorn gedreht wurde, klagte Patient über starken Schmerz im Kreuz. Hyperästhesie war nicht nachzuweisen, dagegen wurden jetzt auch nur leicht mit dem Finger gestrichene Hautstellen hellrot und die Röte hielt mehrere Minuten an. Endlich wurde Patient wieder uneinsichtig, wollte entlassen sein, da er ja wieder so hergestellt sei, dass er fahren könne; sonst sprach er vernünftig.

Die nächsten Tage das gleiche Verhalten.

Am Abend des 23. Mai wurde Patient plötzlich bewusstlos. Als er kurze Zeit nach dem Beginn der Bewusstlosigkeit ärztlicherseits wieder gesehen wurde, lag er complet reactionslos, stark cyanatisch und mit stertoröser Respiration. Die Bewusstlosigkeit dauerte gegen eine Stunde, dann begann er wieder zu reagieren, zeigte die Zunge, schloss auf Verlangen die Augen, sprach aber noch kein Wort. Jetzt zeigten sich die linken Extremitäten gelähmt. Sie wurden spontan nicht bewegt, und sanken, passiv gehoben, ganz schlaff

herunter, während die rechten spontan ausgiebig bewegt wurden und, passiv gehoben, stehen blieben. Die Lähmung ging aber sehr rasch vorüber. Gegen Mitternacht wurde Patient unruhig, er wirtschaftete am Bettzeug und verliess häufig das Bett, hiebei mit den linken Extremitäten fast ebenso gut agierend wie mit den rechten und er murmelte die Nacht durch fast ununterbrochen unverständlich vor sich hin.

Am 24. Mai war die Sprache noch sehr undeutlich, murmelnd; aber er meinte, es ginge ganz gut; wenn er bitten dürfte, möchte er nach Hause, Mittagessen, er möchte morgen ausgeschrieben werden, und als er gefragt wurde, was gestern Abend mit ihm vorgegangen wäre, sagte er, die anderen hätten sich waschen und anziehen können, das habe ihn geärgert. Über Raum und Umgebung war er aber gut orientiert, nur Zeitangaben machte er stellenweise falsch, irrte sich im Monat und meinte früh um 8 Uhr, es sei Mittag. Von der linksseitigen Lähmung war jetzt nichts mehr zu erkennen.

In den folgenden Tagen änderte sich der Zustand nicht. Meist lag er somnolent, und war bald mehr, bald weniger unklar. Bei jeder Visite verlangte er seine Entlassung, manchmal stand er auf, um einzuspannen; einmal pisste er in einem Bogen aus dem Bett heraus und meinte, er sässe auf dem Bock u. dgl. Wurde aber eindringlich mit ihm verhandelt, so wiederholte er richtig seine anamnestischen Angaben. Kopfschmerz und Nackenstarre bestanden fort, während Hyperästhesie und Fleckenbildung fehlten. Der Schädel war jetzt in seiner vorderen Partie auf Anschlagen schmerzhaft und in der rechten Stirnschläfengegend deutlich schmerzhafter als in der linken; ebenso entstanden auf Druck längs der Wirbelsäule Schmerzen.

Die ophthalmoscopische Untersuchung hatte anfangs ein zweifelhaftes Bild ergeben. Die Contouren

der rechten Papille erschien von Anfang an etwas verschwommen, doch war die Verschwommenheit nicht beträchtlich genug, um sie sicher als pathologisch anzusprechen. Allmählich aber wurden Schwellung und Trübung immer deutlicher, und es entwickelte sich eine unzweifelhafte Neuritis optica intra ocularis (Stauungspapille) ohne Hämorrhagie, aber nur rechterseits. Links erschienen die Contouren gleichfalls wenig undeutlich, aber zu einer deutlichen, neuritischen Schwellung kam es nicht.

Am 25. Mai war weder links noch rechts, auch nicht bei gebeugtem Knie, Fuss- oder Kniephänomen hervorzubringen.

In der Nacht zum 28. Mai bekam Patient einen zweiten Anfall von Bewusstlosigkeit mit linksseitiger Lähmung. Die Bewusstlosigkeit dauerte circa 10 Minuten, hinterher erfolgte Unruhe. Auch die absolute Lähmung verlor sich rasch nach etwa einer halben Stunde und Patient versuchte vielfach aus dem Bett zu klettern.

Am 29. Mai früh delirierte Patient ab und zu, ganz nach der Manier der Delirium-tremens-Kranken. „Wie ich da um die Ecke bog, merkte ich hinter mir drei Frauen, da wollte ich meine Uhr haben etc.“, und er sprach bald von Seeräubern, bald von Wollwagen u. dgl. Oft fuhrwerkte er nach Delirantenmanier in der Luft herum, suchte Sechser auf der Bettdecke, wollte sein Zehngroschenstück aus der Weste holen u. s. f. Meist aber lag er somnolent. Der Kopf steht steif, wenig nach rechts gedreht. Stärker deviieren die Augen nach rechts, zeitweise werden sie in den rechten Augenwinkeln längere Zeit zurückgehalten und machen dort nystagmusartige Schwankungen; niemals werden sie spontan nach links bewegt; auf Aufforderung bewegt sie Patient nach links, aber sehr langsam und nur sehr wenig, durchaus nicht ad maximum, während Blick

nach rechts prompt und ausgiebig erfolgt. Wird Patient aufgefordert, nach Gegenständen, die in den rechten Gesichtsfeldhälften gehalten werden, zu greifen, so thut er dies ganz prompt; soll er aber nach Gegenständen in den linken Gesichtsfeldhälften greifen, so schiesst er fast regelmässig mit der Hand vorbei, und durchschnittlich um so weiter, je excentrischer die Gegenstände gehalten werden. Die linksseitige Parese ist noch deutlich ausgesprochen. Im Gesicht sind sämtliche Facialisäste getroffen. Die linke Stirnhälfte ist bei ruhigem Gesichtsausdruck glatter, wird Patient aber zu willkürlicher Innervation aufgefordert, so wird die linke Stirnhälfte gleich gut gerunzelt wie die rechte. Ferner ist die linke Lidspalte etwas weiter und beim Augenschluss bleibt links ein kleiner Spalt, endlich hängt der linke Mundwinkel ein wenig herab.

Der linke Arm wird spontan fast gar nicht bewegt, liegt meist regungslos; wird Patient aber eindringlich aufgefordert, ihn zu heben, so bewegt er ihn fast ebenso ausgiebig wie den rechten. Wird der linke Arm passiv gehoben, so wird er rasch heruntergenommen, und zwar regelmässig in ungeschickter Spitzwinkelstellung in der Ellbeuge, der Arm fällt aber durchaus nicht schlaff wie paralytisch, während der rechte gehoben stehen bleibt. Zuweilen wird der linke Arm in unbequemen Stellungen angetroffen; passiv gegebene, unbequeme Stellungen werden aber meist sofort corrigiert. Die motorische Kraft ist links deutlich schwächer als rechts. Auch das linke Bein wird spontan so gut wie gar nicht bewegt, stellenweise liegt es ungeschickt nach aussen rotiert und im Knie spitzwinklig flektiert. Auf Aufforderung wird es nur wenig bewegt, gehoben fällt es schlaff. Reflexe von der linken Sohle viel schwächer als von der rechten.

Über sonstige etwaige halbseitige Sensibilitätsdifferenzen ist kein sicheres Urteil möglich. Anschlagen

ist viel schmerzhafter in der rechten Stirnschläfengegend als in der linken. Passive Bewegungen des Kopfes und des Rückens ungemein schmerzhaft. Wird Patient aus dem Bett genommen und einige Schritte, unter den Armen gestützt, geführt, so bleibt das linke Bein etwas flektiert, dass es nur mit der Sohlenspitze den Boden berührt und es wird passiv am Boden geschleift. Frei stehen kann Patient keinen Augenblick.

Von jetzt ab schluckt Patient schlechter, er lässt Excremente unter sich und er fängt an, etwas collabiert auszusehen.

In den nächsten Tagen gehen die Erscheinungen wieder etwas zurück, doch sind Somnolenz, abwechselnd mit Delirien, Nackenstarre und Hyperästhesie, welch letztere sich wieder eingestellt hat, rechtsseitiger Kopfschmerz und rechtsseitige Neuritis optica, Deviation von Kopf und Augen nach rechts und linksseitige Parese immerhin sehr deutlich ausgesprochen.

Am 30. Mai erschienen Herpesbläschen an der linken Unterlippe. In den nächsten Tagen gehen die Erscheinungen noch etwas mehr zurück.

In der Nacht zum 5. Juni stirbt Patient in einem dritten plötzlichen Anfall von Bewusstlosigkeit.

Die Temperatur schwankte um 37 ° herum und zwar war sie fast ebenso oft unter 37 ° als über 37 °, nur einige wenige Male stieg sie bis 38 °, einmal betrug sie 38.3 ° und einmal 38.8 °. Puls 80—100. Stuhl war durchaus stark retardiert. Urin stets frei von Eiweiss und Zucker.

Diagnose: Meningitis.

Sectionsprotocoll: Rechterseits schimmerte durch die vordere Partie der Dura, vor der Arteria meningea media, eine bläuliche Masse hindurch und die Innenfläche der Dura trug daselbst kleine, flache Blutgerinnsel und eine bräunliche Spinnwebenhaut. Sowohl die flachen Hämorrhagien wie die Spinnwebenhaut setzen

sich nach der Basis in die vordere und mittlere Schädelgrube fort. In der Pia rechterseits fanden sich über Scheitel- und Stirnlappen zerstreut intrameningeale Blutungen, besonders reichlich über dem Stirnlappen, der rechte Schläfenlappen dagegen war von einer gleichmässigen Blutschicht überzogen und ebenso fand sich in der rechten Sylvischen Grube ein gleichmässiges dickes Blutgerinnsel. — An dem vorderen Hauptaste der Arteria fossae Sylvii sass ein kleinkirschgrosser kugliger Tumor, der sich als ein Aneurysma erwies und dessen Höhle etwa Erbsengrösse hatte, und an der äusseren Seite des Aneurysma fand sich eine Perforationsöffnung. Von der Hirnsubstanz erwiesen sich die Inselwindungen als intakt, ebenso die Vormauer, die äussere Kapsel, der Linsenkern, die innere Kapsel, der Streifenhügel und der Sehhügel, also der ganze Stammlappen, nur war rechts die Consistenz der grossen Ganglien etwas geringer als links. Beim Einschneiden auf den rechten Schäfenlappen stiess man auf einen circa gänseeigrossen Blutklumpen und ein ähnlicher über wallnussgrosser Blutklumpen fand sich in der Markmasse des rechten Stirnlappens. Letzterer war von einer Zone erweichter, gelblich-rötlich gefärbter Marksubstanz umgeben und ebenso begrenzte den Blutherd im Schläfenlappen nach hinten eine Zone erweichter Marksubstanz, die sich weit in den Hinterhauptlappen hinein erstreckte, während der Herd nach vorn sich bis zur Spitze des Schläfenlappens hin ausdehnte, wo parenchymatöse und intrameningeale Hämorrhagie in einander flossen. Endlich lagen an der Basis um das Chiasma herum teils frische dunkelrote Blutgerinnsel, teils ältere bröcklige orange gefärbte.

Das Rückenmark zeigte ein auffällig reichliches, bräunliches, gelatinöses Ödem der Pia an der hinteren Seite und die Venen der Pia an der hinteren Fläche waren prall gefüllt und stark geschlängelt.

Im Übrigen bot die Section gar nichts bemerkenswertes, vor Allem war das Herz intakt, ebenso die grossen Gefässe.

Anatomische Diagnose: Aneurysma Arteriae fossae Sylvii dextri perforatum, Hämorrhagiae lobi temporalis et frontalis dextri permagnae et Hämorrhagiae intrameningeae multiplices, Pacchymeningitis hämorrhagica recens lateris dextri et Encephalomalacia. —

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herren Professor Dr. v. Strümpell, für die gütige Überlassung des Falles meinen herzlichsten Dank auszusprechen.